Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Stich

Zur Frage der Schilddrüsentuberkulose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät der
Georg-August-Universität
zu Göttingen

von
Paula Ziehm
aus Bielefeld

Dissertation der medizinischen Fakultät vorgelegt am 10. Juli 1924

Referent: Professor Dr. v. Gaza
Correferent: Professor Dr. Stich

Buchdruckerei Gebr. Kahter, Bielefeld
1924.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Frage der Schilddrüsentuberkulose.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte haben sich die Ansichten über die Schilddrüsentuberkulose erheblich gewandelt. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts war das Krankheitsbild der Tuberkulose der Thyreoidea vollkommen unbekannt. Rokitansky bestreitet die Schilddrüsentuberkulose: „Tuberkel kommt nicht vor". Die Schilddrüse wurde allgemein für ein Organ gehalten, das niemals an Tuberkulose erkranken könne, ja sogar eine Immunität gegen Tuberkulose besitze. Noch Virchow äußert sich in seiner Arbeit „Ueber Krankheiten der Geschwülste": „Kein Organ ist so wenig zu Tuberkulose disponiert wie die Schilddrüse. Freilich habe ich mich durch eigene Anschauung überzeugt, daß es eine Tuberkulose der Schilddrüse geben kann; aber dies ist eine äußerste Rarität". Später mehrten sich die Befunde von Schilddrüsentuberkulose. Je besser man nach den ersten Veröffentlichungen pathologisch-anatomisch und klinisch die Schilddrüsentuberkulose kennen lernte, um so häufiger fand man sie. Das Krankheitsbild trat in den Mittelpunkt des Interesses der Pathologen und Chirurgen. Damit erfuhr ihre Geschichte zugleich ein eigenartiges Schicksal. Während anfangs die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion vollkommen geleugnet wurde, nehmen jetzt einige Autoren geradezu — es fragt sich, ob mit Recht? — eine Disposition dieses Organes für Tuberkulose an. Es mehren sich die Beobachtungen, nach denen die Tuberkulose unerwarteter Weise als Nebenbefund bei Sektionen und der Untersuchung resezierter Strumen gefunden wird. „Die Lehre der Schilddrüsentuberkulose muß dahin modifiziert werden, daß die Schilddrüse eine gewisse Neigung hat, an Tuberkulose zu erkranken, selbst dann, wenn der Kliniker sonst keine oder nur eine geringfügige Tuberkulose im übrigen Körper nachweisen kann. Diese Schilddrüsentuberkulose muß allerdings eine sehr starke Tendenz zur Ausheilung haben." (Hedinger) Allerdings soll nicht verschwiegen werden, daß die Ansicht Hedingers von vielen Seiten bezweifelt wird. Bei genauer Durchsicht der Literatur erscheint die so häufig gestellte Diagnose Schilddrüsentuberkulose zweifelhaft. Es fragt sich, wie weit einigen als Tuberkulose gedeuteten Befunden unspezifische Entzündungsvorgänge zu Grunde liegen.

Formen der Schilddrüsentuberkulose.

Die Tuberkulose der Schilddrüse findet sich als Teilerscheinung bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, andererseits tritt sie anscheinend mehr oder weniger selbständig als chronische Tuberkulose auf. Diese zweite Art der Tuberkulose der Schilddrüse zeigt zwei Formen:

ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen mit großen Konglomerattuberkeln, weitgehender Verkäsung und auch Abszeßbildung, die eine erhebliche Vergrößerung der Schilddrüse bedingen (Struma tuberculosa) und

verstreute miliare Knötchen, die klinisch keine Symptome verursachen.

Miliartuberkulose der Schilddrüse.

Bei weitem die häufigste Form der Schilddrüsentuberkulose ist die miliare, bei der Herde in der Schilddrüse fast die Regel sind.

Der erste pathologisch-anatomisch einwandsfrei festgestellte Fall wurde von Lebert veröffentlicht. Es fanden sich miliare Knötchen bei einer an akuter Tuberkulose verstorbenen Patientin. Im Laufe der nächsten Jahre war die miliare Form der Schilddrüsentuberkulose in den Vordergrund des Interesses gerückt. Cohnheim untersuchte 8 Fälle von Miliartuberkulose, er fand in allen 8 Fällen Knötchen in der Schilddrüse und wies als erster darauf hin, daß der Schilddrüse keineswegs die Immunität für Tuberkulose zukomme, die man für sie angenommen hatte. Es folgten Beobachtungen von Cornil und Ranvier, auch Fränkel vermißte niemals bei akuter Miliartuberkulose die Beteiligung der Schilddrüse.

In diesen Fällen sind die Tuberkelknötchen in der Schilddrüse in spärlicher oder reichlicher Anzahl vorhanden, durchsetzen bald die ganze Drüse, bald nur einzelne Teile derselben. Sie überschreiten nicht Stecknadelkopfgröße, sind gewöhnlich grau oder grauweiß, seltener blaßgelblich. Sie lassen sich nach dem übereinstimmenden Urteil der Beobachter mit bloßem Auge sicher erkennen, sodaß Verwechslungen mit anderen Degenerationen des Schilddrüsengewebes kaum vorkommen (Baumgarten).

Die Knötchen entwickeln sich im interfollikulären Bindegewebe (Chiari) und sind typische Tuberkel mit Epithel und Riesenzellen, Lymphozyten und zentraler Verkäsung.

Chronische Tuberkulose mit käsigen Knoten.

Ebenfalls einwandfrei und leicht zu stellen ist die Diagnose Tuberkulose bei der selteneren aber praktisch wichtigeren Form

der chronischen Tuberkulose mit Konglomerattuberkeln und weitgehender Verkäsung.

Schon Virchow berichtet in seinem Buche „Ueber Krankheiten der Geschwülste“ von einem Fall verkäster oberflächlicher Tuberkulose, der durch Kontakt von angrenzenden tuberkulösen Halslymphdrüsen her entstand. Die Schilddrüse war dabei nicht vergrößert.

Interessant ist die Mitteilung von Weigert über einen Fall von chronischer Tuberkulose, in dem der linke Schilddrüsenlappen von großen, käsigen Herden durchsetzt war. Von zwei großen miliaren Herden der linksseitigen Vena thyreoidea soll eine Allgemeininfektion des Körpers ausgegangen sein. Es ist der erste Fall, wo die Schilddrüse als der primäre Sitz der Tuberkulose angesprochen wird. Wegen gleichseitiger Anschwellung der Bronchialdrüsen stellt Weigert selbst die Primäraffektion als unsicher hin.

Die weitaus wichtigste Beobachtung stammt von Bruns aus dem Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts. Es ist die erste Beobachtung, in der die Tuberkulose in der Schilddrüse als selbständiges Krankheitsbild auftritt und mit Vergrößerung des Organs einhergeht. Im Laufe eines halben Jahres bewirkte die Tuberkulose in einer mäßig vergrößerten, leicht kolloid entarteten Schilddrüse eine solche Vergrößerung, daß wegen Kompressionserscheinungen die Halbseitenexstirpation notwendig wurde. Die rasche Volumzunahme, Schmerzen in der Geschwulst, eine leichte Recurrensparese und Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen ließen den Verdacht einer Struma maligna aufkommen.

Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um verkäste Knoten mit Riesenzellen und um Beteiligung der Follikel an der Bildung des Tuberkelgewebes durch Wucherung ihres Epithels handelte. Andererseits erwies sich das zwischen den käsigen Knoten befindliche Gewebe als Schilddrüsengewebe, das durch starke Zunahme des interlobulären und interfollikulären Bindegewebes seinen natürlichen Reichtum an Follikeln zum größten Teil eingebüßt hatte (Struma fibrosa).

„Die echt tuberkulöse Natur dieser Schilddrüsenerkrankung ist über allen Zweifel erhaben aus dem Grunde, weil das histologisch anatomische Bild ein für Tuberkulose vollkommen pathognomisches ist. Das histologische Bild des verkäsenden Riesenzellentuberkels dürfen wir als ein absolut sicheres Zeugnis der echten Tuberkulose betrachten. Knötchen und Knoten vom Bau des verkäsenden Riesenzellentuberkels sind immer als echte Tuberkel, d. h. als Produkte einer Infektion mit spezifischen Tuberkelbazillen anzusprechen.“ (Baumgarten)

Relativ selten sind bei diesen verkäsenden Formen, die häufig mit Abszeßbildung einhergehen, (im letzteren Fall wird

leicht die Fehldiagnose der Struma cystica gestellt) tuberkulöse Fistelbildung. Solche Fisteln können in Trachea oder Oesophagus durchbrechen (Rolleston). In einem von Goldmann beobachteten Fall trat die Vereiterung eines intrathorakalen Strumaknotens ein. Es bildete sich eine Fistel im zweiten Interkostalraum, am rechten Sternalrande, bei deren Entstehung eine linksseitige Struma plötzlich zurückging.

Miliare Knötchenform.

Die verkäsenden Formen der Tuberkulose mit ihren weitgehenden spezifischen Veränderungen in der Schilddrüse sind eine Seltenheit, während sich die Beobachtungen mehren, in denen einzelne miliare Knötchen in exstirpierten Strumen einen relativ häufigen Nebenbefund darstellen. Diese knötchenförmigen Tuberkel kommen zufällig zur Beobachtung, sie verursachen keine klinischen Erscheinungen und finden sich in der Schilddrüse, ohne daß eine anderweitige Lokalisation der Tuberkulose festzustellen ist.

1909 berichtet Ruppaner über drei operativ entfernte nodöse Kolloidstrumen, in denen sich Granulartuberkulose fand. In allen Fällen handelt es sich um sonst gesunde Personen, bei denen keinerlei klinische Symptome auf die spezifischen Veränderungen im Kropf hingewiesen hatten. Allerdings trat bei einer Patientin, die kurze Zeit darauf wegen eines Rezidivs noch einmal operiert werden mußte, nach der ersten Strumektomie eine ausgesprochene Spitzenaffektion auf. Ruppaner erforscht eingehend die Histologie des Schilddrüsentuberkels. Er schließt auf Grund seiner Präparate auf eine aktive Beteiligung des Follikelepithels am Aufbau der Knötchen. Diese Ansicht hatte schon vorher Cornil und Ranvier, Baumgarten und Petersen ausgesprochen.

Das Follikelepithel gerät unter gleichzeitigen regressiven Veränderungen des Protoplasmas in Wucherung. Parallel mit diesen Veränderungen zeigt auch das Kolloid gewisse morphologische Alterationen; es zerfällt in einzelne Schollen und wirkt als Fremdkörper. Die umliegenden desquamierten Epithelien, die vollkommen den epitheloiden Zellen des Tuberkels entsprechen, werden dabei zu Riesenzellen umgewandelt, die Langhansschen Riesenzellen ähneln, funktionell aber sicher teilweise Fremdkörperriesenzellen darstellen. Die meisten Riesenzellen entstehen wahrscheinlich auf diese Weise im Anschluß an Follikel, die Kolloid enthalten. Allerdings finden sich auch die Riesenzellen in Knoten, in denen kein Kolloid mehr vorhanden ist. Es ist aber nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß das Kolloid nicht schon unter dem phagozytären Einfluß der Riesenzellen verschwunden ist. Es ist bemerkenswert, daß in

den Tuberkeln keine Verkäsung auftritt; aber die nach dem histologischen Bild fast sichere Diagnose ist durch Bazillennachweis in einem Fall bestätigt.

Schilddrüsentuberkulose (miliare Knötchenform) und einfache Thyreoiditis.

Nach Ruppaners Veröffentlichung treten diese zufällig gefundenen tuberkulösen Knoten in den Mittelpunkt des Interesses. Es mehren sich in der Literatur die Mitteilungen operativ entfernter Strumen mit Tuberkulose. Es ist fraglich, ob in allen Fällen die Diagnose richtig begründet ist. Die histologischen Bilder bei Erkrankungen der Schilddrüsen sind von so ungeheurer Mannigfaltigkeit, daß sie leicht zu Irrtümern Anlaß geben können. In der Tat sind analoge mikroskopische Bilder, die z. B. Ruppaner als Tuberkulose der Schilddrüse beschreibt, von de Quervain als das Ergebnis einer einfachen unspezifischen Thyreoiditis gedeutet worden. Bedauerlicherweise wird bei den meisten Beobachtungen die Diagnose Tuberkulose bei negativen Bazillenbefund ohne eingehende histologische Begründung gestellt.

Als Ursache für die im Gegensatz zu der außerordentlichen Seltenheit der Struma tuberculosa recht häufige blande tuberkulöse Infektion erklärt Arnd eine relative Immunität der Schilddrüse gegen Tuberkelbazillen. Er glaubt, daß der Boden für die Entwicklung des Bazillus ungünstig ist und nimmt wie Hedinger und Uemura an, daß diese tuberkulöse Infektion zur Ausheilung kommt. „Wir müssen der Schilddrüse, wenn nicht eine Immunität, so doch eine im Vergleich zu anderen Organen bedeutend vermehrte Widerstandskraft gegen die Tuberkulose zugestehen. Ob dabei das Jod im Spiel ist, ist eine unbewiesene, wenn auch sehr verlockende Annahme.“ (Pollag)

Nather deutet dieses unerwartete Vorkommen miliarer Knötchen in resezierten Kröpfen bei scheinbar ganz gesunden Individuen als Ausdruck einer überstandenen Tuberkelbazillenseptikämie. Nach Kennerknecht finden sich bei anscheinend Gesunden (gesund in klinischem Sinne) in einem nicht unerheblichen Prozentsatz Tuberkelbazillen im zirkulierendem Blut. „Ein kleiner Käseherd in der Lunge, eine kleine verkäste Drüse, die keinerlei klinische Erscheinungen macht, kann Ausgangspunkt für eine solche Aussaat werden, die ebensowenig Krankeitssymptome verursacht wie der Herd selbst. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir die auffallende Heilungstendenz der durch tuberkulöse Septikämie entstandenen spezifischen Granulationen in der Schilddrüse oder im Kropf gesunder Personen so erklären, daß nur sehr wenige und auch minder virulante Keime, noch dazu vielleicht bei einem relativ immunen

Individium zur Aussaat gelangt sind. Jedenfalls kommt aber Tuberkelbazillenseptikämie ungleich häufiger vor, als wir auf sie nach dem Manifestwerden von lokalisierter Tuberkulose im Knochen nach unseren klinischen Erfahrungen schließen können; denn sie tritt auch in Formen auf, wo sie nur manchmal der Zufall wie bei unseren Kropfbefunden aufdeckt. In der Mehrzahl der Fälle aber dürfen sie gleich symptomlos wie für den Kliniker auch für den Pathologen vorübergehen und so dauernd latent bleiben, weil die Infektion zu schwach war und die durch sie gesetzten spezifischen Veränderungen in den Geweben zur Ausheilung gekommen sind. Denn wäre bei unseren Kropfpatienten die Struma nur wenige Wochen später exstirpiert worden, hätte man wahrscheinlich bei der Untersuchung derselben nichts mehr gefunden. So gibt uns die Tuberkelbazillenseptikämie nicht allein über das Zustandekommen, sondern auch über den Verlauf der Schilddrüsentuberkulose befriedigenden Aufschluß."

Es fragt sich nur, warum die Operationen und Sektionen anderer Organe nicht ebenso oft durch Tuberkelbazillenseptikämie entstandene Knötchen aufdecken?

Tatsache ist, daß in den 3 Fällen von Nather keine Tuberkelbazillen gefunden sind, nur „vereinzelte typische miliare Tuberkel" in der Thyreoidea ergibt, beides Befunde, die die Diagnose Tuberkulose nicht stützen können.

Uemura berechnet die Häufigkeit der Schilddrüsentuberkulose zu 1,7%; aber auch bei ihm vermissen wir in den meisten Fällen eingehende histologische Untersuchungen. Bazillen sind bei ihm ebenfalls nicht gefunden. Das gleiche gilt für 2 Fälle von Arnd.

Allerdings ist zu bemerken, daß Hedinger in 5 Fällen von 6 untersuchten Strumen Bazillen mit Hilfe der Antiforminmethode nachgewiesen hat. Vielleicht gelingt es, mit diesem Verfahren in Zukunft leichter, Bazillen aufzufinden und zu einwandsfreiem Untersuchungsresultat zu gelangen.

Neuerdings hat Wilke Stellung zu dieser Frage genommen. Er stellt die Forderung auf, daß man sich nicht durch Fund von Riesenzellen in der Schilddrüse — die nichts spezifisches zu sein brauchen, sondern gewöhnliche Fremdkörperriesenzellen sind — zur Diagnose Tuberkulose verleiten lassen dürfe.

Wilke wendet sich dabei gegen eine Veröffentlichung von Creite; doch hat Wilke in diesem Falle nicht ganz Recht, indem Creite neben Riesenzellen in Follikeln typische Tuberkel mit Epithelloidzellen, Lymphozyten und Verkäsung beschreibt. Dagegen ist im allgemeinen Wilkes Forderung berechtigt, in der Diagnose der Schilddrüsentuberkulose strenger vorzugehen und dieselbe von einwandsfreien histologischen Bildern oder von positivem Bazillenbefund abhängig zu machen.

Ein hierher gehöriger Fall von Schilddrüsenerkrankung, bei dem die Diagnose auf Grund des histologischen Bildes und des negativen Bazillenbefundes schwer zu stellen ist, kam in der chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen zur Beobachtung. Die Erkrankung machte zunächst dem klinischen Verlauf nach den Eindruck einer eisenharten Struma Riedels, späterhin erweckte sie aber den Verdacht einer Tuberkulose.

Unter der Diagnose „eisenharte Struma Riedels“ wurde operiert, der Operationsbefund bestätigte scheinbar diese Vermutung. Die mikroskopische Untersuchung hingegen ließ an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln; das histologische Bild entsprach vollkommen den Veränderungen, die zahlreichen Autoren, in letzter Zeit vor allen Dingen Ruppaner, bei der Tuberkulose der Schilddrüse beschrieben haben. Bei eingehender Untersuchung wurde wiederum fraglich, ob ohne weiteres dieser Fall trotz weitgehender Aehnlichkeit im mikroskopischen Bilde der Schilddrüsentuberkulose zugerechnet werden darf.

Es scheint von Interesse, den Fall näher zu beschreiben. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

Anamnese: Fr. Chr., 36jähr. Patientin, stammt aus gesunder Familie. Tuberkulöse Belastung ist nicht vorhanden. Pat. war früher stets gesund, hat niemals an Tuberkulose gelitten.

Im Januar 1922 erkrankte sie mit Schmerzen an der linken Halsseite. Allmählich trat eine leichte Schwellung auf. Der Arzt stellte Schilddrüsenentzündung fest, verordnete zum Einreiben eine Salbe. Die Schmerzen und Schwellung gingen links zurück. Darauf traten die gleichen Schmerzen rechts auf. Nach außen war keine Vergrößerung zu sehen, „die Geschwulst ging nach innen“. Die Schilddrüse fühlte sich hart wie Stein an. Pat. hatte heftige Schmerzen beim Sprechen, das Schlucken war fast unmöglich. Die Schmerzen wurden immer stärker, es traten Atembeschwerden auf.

Pat. kam im Juni zur Operation.

Status: Mittelgroße Patientin in genügendem Ernährungs- und gutem Kräftezustand. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Der Leib ist weich, eindrückbar ohne jegliche Resistenz und Druckschmerz. Das Nervensystem ist normal. Der Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Lokalstatus: Der Hals ist leicht verdickt, es besteht eine gleichmäßige Vergrößerung des rechten Schilddrüsenlappens. Nach oben reicht der Schilddrüsenlappen bis in die Höhe des Ringknorpels. Gegen das Sternum ist er schlecht abzugrenzen, es scheint ein Knoten retrosternal zu liegen. Seitlich ist eine Abgrenzung unmöglich. Der Musc. sternoclei-domasteoideus scheint teilweise in der Geschwulst aufzugehen, jedenfalls stark mit ihr verwachsen zu sein. Die Geschwulst ist ausgesprochen derb, nicht druckempfindlich, passiv etwas verschieblich, bewegt sich beim Schlucken. Die Haut ist überall gut abzuheben.

Es wurde die Diagnose auf Eisenharte Struma gestellt.

Operation am 24. 6. 22 in Lokalanaesthesie.

Kragenschnitt nach Kocher. Die Muskulatur wird nicht durchtrennt, sondern von der Mitte her auseinandergezogen, es zeigt sich eine derbe, bretthart infiltrierte Struma. Eine Isolierung des oberen Poles ist noch möglich. Hierauf wird versucht, an der lateralen Seite in die Tiefe vorzudringen. Es ist technisch unmöglich, die bretthart

infiltrierte Struma frei zu präparieren; der ganze rechte Lappen ist vollkommen mit Muskeln und großen Gefäßen verwachsen, die Schilddrüse ist wie eingemauert. Es wird deshalb aus dem rechten vergrößerten Schilddrüsenlappen ein 3 cm langes keilförmiges Stück excidiert und die Kapsel darüber geschlossen. Muskelnaht, Naht des Platysma, Hautnaht.

Ungestörter Heilverlauf. Pat. wurde am 26. 6. 22 entlassen, sie war vollkommen beschwerdefrei. Sowohl Schmerzen wie Atembeschwerden hatten nachgelassen.

Eine im März 1924 vorgenommene Nachuntersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Am Halse findet sich eine feine bogenförmige Narbe, die mit den tieferen Gebilden nicht verwachsen ist. Eine Anschwellung des Halses besteht nicht mehr. Der linke Schilddrüsenlappen ist gut palpabel, von normaler Größe, auf der Unterlage verschieblich, von weicher Konsistenz, bewegt sich beim Schlucken. Der rechte Schilddrüsenlappen ist nicht deutlich palpabel. Man fühlt derbe Massen, die nicht abzugrenzen und mit der Umgebung scheinbar verwachsen sind. Pat. gibt an, keine Beschwerden zu haben. Das Allgemeinbefinden, der Kräftezustand sind gut.

Der Beginn der Erkrankung links, Schwellung und Schmerzen, sodann der Rückgang der Erscheinungen, derselbe Beginn rechts ließen an einen subakut einsetzenden, entzündlichen Prozeß denken.

Wegen der brettharten Konsistenz der Schilddrüse, der Verwachsungen mit der Umgebung wurde die Diagnose „Eisenharte Struma Riedels“ gestellt. In der Tat schien der Befund bei der Operation und der klinische Verlauf die Diagnose zu bestätigen; der mikroskopische Befund spricht dagegen.

Mikroskopischer Befund.

Bei der Lupenvergrößerung erhalten wir ein Uebersichtsbild des Teiles der Thyreoidea, der bei der Probeexcision entnommen ist. Das excidierte Stück setzt sich aus einigen 3—5 mm großen Läppchen zusammen, in denen neben Follikeln dunkel gefärbtes zellreiches Gewebe liegt. Die einzelnen Läppchen werden durch breite Bindegewebssepten getrennt. Bei mittlerer Vergrößerung erhalten wir folgenden histologischen Befund: Das Bild der normalen Drüse ist weitgehend verändert. Die Kolloidbläschen sind durch interfollikuläre entzündliche Infiltration weit auseinandergedrängt und zum Teil in Degeneration begriffen. In dem kleinzellig infiltrierten Zwischengewebe liegen knötchenförmige Gebilde, die Tuberkeln gleichen. Die Drüsenläppchen sind durch Bindegewebsbalken getrennt, Bindegewebssepten ziehen breit in das interfollikuläre Gewebe.

Das Stroma ist an den Stellen, die von dem spezifischen Prozeß noch nicht wesentlich ergriffen worden sind, zart, besteht aus feinen Kapillaren und ganz schmalen Bindegewebssträngen. An den meisten Stellen der Schnitte ist das Bindegewebe durch Rundzellen meist vom Charakter der lymphoiden Zellen infiltriert und gewuchert. Auch die Bindegewebszellen sind

vermehrt. Wir finden zahlreiche spindelförmige Fibroblasten. Es ist zu einer lebhaften Neubildung von Bindegewebe gekommen, das die einzelnen Drüsenläppchen in breiten Balken auseinanderdrängt.

Die Follikel der Drüsenläppchen setzen sich zusammen aus mittelgroßen und größeren Bläschen — zum Teil ein Bläschen an das andere grenzend — mit einschichtigem flachem Epithel. Das Kolloid ist homogen, glatt, nimmt die Eosinfärbung gut an und zeigt im großen und ganzen eine blaßrosa Farbe. Am Rande treten häufig kleine Vakuolen auf.

Zerstörungsprozesse in den Follikeln.

Wucherung der Epithelzellen. Neben diesen völlig normalen Follikeln finden wir solche mit weitgehenden Veränderungen. Stufenweise können wir eine Umwandlung verfolgen von Veränderungen leichten Grades bis zu völliger Zerstörung des ursprünglichen Bläschens. In dem entzündlich veränderten Gewebe nehmen die Epithelzellen einiger Follikel an Höhe zu. Gelegentlich sind sie zwei- oder mehrreihig. Meist ist die Anordnung der Schichten nicht deutlich zu erkennen; die Zellen wuchern teils konzentrisch, teils wachsen sie unregelmäßig in die Kolloidmasse und liegen in Vakuolen. Häufig finden wir Follikel, in denen auf der einen Seite des Bläschens die Epithelzellen in Wucherung geraten und wie ein Pfropf in das Kolloid hineinragen (Fig. 2c). Es entstehen so Bilder, bei denen an der einen Seite des Hohlraums sich noch normales Epithel findet, während an der andern Seite sich neben stark vergrößerten kubischen Epithelien mit bläschenförmigen Kern eine große, weit in den Hohlraum hinein sich erstreckende Epithelmasse nachweisen läßt. Zugleich mit den Epithelien bricht Bindegewebe von der den Follikel umgebenden Membran in das Innere des Bläschens hinein und bahnt künftige Organisation an.

Desquamation der Epithelzellen. Die einwuchernden Epithelzellen verändern sich morphologisch. Die Kerne, die in die gewöhnlichen Kolloidbläschen dunkel gefärbt und chromatinreich sind, werden bläschenförmig, groß und rundlich, das dazugehörige Protoplasma erhält eine wabige Form. Wo die Zellen noch mehr wuchern, können sie in dieser Form das Bläschen fast ausfüllen und noch Reste des Kolloids zwischen sich haben.

(Durch Nachweis der Mehrschichtigkeit und durch Untersuchung der Veränderungen in Serienschnitten wurden bei der Beurteilung der Wucherungen eine Verwechselung mit Tangentialschnitten ausgeschlossen. Die Tangentialschnitte lassen sich außerdem ohne weiteres durch die regelmäßige Anordnung der Zellen erkennen).

Schwund des Kolloids. Das Kolloid ist in den veränderten Partien gleichbleibend eosin gefärbt. Parallel mit der Vermehrung der Epithelzellen und der Zelleinwanderung geht ein Schwund des Kolloids. In den beginnenden Stadien der Veränderung ist das Kolloid wie angefressen, angenagt, erinnert an Resorption von Knochen durch Osteoklasten (Fig. 1a). Teilweise ist es vollkommen aufgelöst, sodaß bei oberflächlichem Hinsehen die Follikel intrafollikulären Tuberkeln gleichen (Fig 1b). Bei genauerer Betrachtung sieht man, daß dieser Wucherungsprozeß stellenweise außerordentlich lebhaft ist, sodaß Follikel neben Follikel durch desquamierte Epithelzellen ersetzt sind, wobei nur vereinzelte Reste des eosin gefärbten Kolloids übrig bleiben. Ist das Kolloid vollkommen resorbiert, so beweist die Anordnung der Bindegewebsfasern, daß die knötchenförmigen Entzündungsherde, die schließlich von gewucherten Epithelien ausgefüllt sind, aus Drüsenbläschen hervorgegangen sind.

Einwanderung von fremden Zellen. In diesen Follikeln kommt eine weitere Veränderung hinzu: Es wandern fremde Zellen in die Bläschen ein. An der Peripherie der Bläschen erscheinen zahlreiche polymorphkernige Leukozyten, teilweise liegen sie in reichlicher Zahl zwischen den wuchernden Epithelien. Neben den Leukozyten finden wir an einigen Stellen als fremde Gebilde spindelförmige Zellen mit länglichem hellgefärbtem Kern. Diese Zellen finden sich nur im hochgradig veränderten Bläschen, und haben große Aehnlichkeit mit den Epithelzellen; sie sind schwer von ihnen zu unterscheiden, besonders da es Follikel gibt, in denen sich die Epithelzellen ebenfalls radiär stellen und pallisadenförmig in das Innere des Lumens ragen, in dem noch Reste von Kolloid liegen.

Die Invasion jener fremden Zellen mit dem länglichen Kern können wir deutlich verfolgen; wir finden dieselben Zellen am inneren Rande des Epithelsaumes, aber auch außerhalb der bindegewebigen Membran, die die Epithelschicht bei veränderten Follikeln nach außen umkleidet. Die Kerne dieser Zellen sind ebenfalls länglich, keulenförmig, etwas dunkler gefärbt. An einigen Stellen kann man beobachten, daß derartige Zellen die Membran des Läppchens durchdringen und noch mit einer Hälfte ihres Zellkörpers innerhalb des Follikels liegen.

Bildung von Riesenzellen. Von diesen intrafollikulären Zellwucherungen sind Uebergänge zu beginnenden Riesenzellbildungen vorhanden. Um eine diffus mit Eosin gefärbte feinkörnige Protoplasmamasse legen sich die bläschenförmigen Kerne der desquamierten Epithelien teils hufeisenförmig, teils in unregelmäßigen Haufen, teils randständig zusammen (Fig. 3). An einigen Stellen bekommt man den Eindruck, daß das Protoplasma zerfallenem Kolloid entspricht.

Diese Riesenzellen, die Langhans'schen Riesenzellen vollkommen gleichen, liegen vereinzelt in den veränderten mit desquamierten Epithelzellen angefüllten Follikeln; in andern Bläschen liegen sie kranzförmig am Rande der Follikel und ragen in das leere Lumen vor. Die Kerne sind dann intensiv dunkel gefärbt, viel intensiver als die Epithelkerne.

Die Kolloidbläschen sind durch zellreiches Zwischengewebe auseinandergedrängt, das zum Teil den oben beschriebenen zugrunde gegangenen Follikeln entspricht. Zum Teil finden sich Gruppen von zahlreichen kleinen, kolloidfreien Bläschen, die nur einem Haufen regellos nebeneinander liegender Epithelzellen entsprechen, bei genauerer Untersuchung der Schnitte Lücken mit Andeutung von Bläschenstruktur zeigen. Diese Epithelzellen sind höher, kubisch, die Kerne dunkler gefärbt (interfollikuläres Gewebe Hurthle's). Außerdem finden sich Lymphozyten und Plasmazellen.

Bildung tuberkelähnlicher Knoten. Die weitgehendsten Veränderungen des normalen Drüsengewebes bestehen in knötchenförmigen Gebilden, die mitten im zellreichen interfollikulären Gewebe liegen. Diese Knoten übertreffen die Kolloidbläschen an Größe und sind fast regelmäßig von einer bindegewebigen Membran umgeben. Die Bindegewebsmembran entspricht derjenigen, die als normale Begrenzung die Follikelbläschen umkleidet. Nur ist sie um diese Knoten viel stärker infolge entzündlichen Reizes entwickelt. Ebenfalls finden sich elastische Fasern (Nachweis durch Weigert'sche Färbung) um die Entzündungsherde ausgebildet. Die Knoten sind angefüllt mit polyedrischen, spindelförmigen Zellen mit hellem, kaum gekörnten Protoplasma ohne deutliche Zellgrenzen. Die Kerne dieser epitheloiden Zellen sind oval oder länglich, hell gefärbt und bläschenförmig. Die epitheloiden Zellen sind meist radiär gestellt. Zwischen ihnen liegen viele polymorphkernige Leukozyten. Stellenweise finden sich im Zentrum dieser scheinbaren „Epitheloidtuberkel" Nekrosen. Bei schwacher Vergrößerung erhalten wir den Eindruck eines dunklen im Zentrum des Gebildes gelegenen Fleckes. Bei genauerer Untersuchung besteht die Nekrose aus einem dichten Haufen zerfallener Leukozyten. Meist ist es nicht mehr möglich, die einzelnen Kernformen zu erkennen. Verkäsung findet sich nirgends.

Stellenweise tritt Andeutung von bindegewebiger Organisation auf. Von der Bindegewebsmembran ziehen zwischen den Epitheloidzellen feine Fibrillenbündel zum Zentrum des Knötchens.

Gefäße finden sich nirgends in diesen tuberkelähnlichen Gebilden.

Zwischen den Epitheloidzellen fallen Riesenzellen auf, deren Protoplasma aber zart gefärbt ist, deren randständige

Kerne teils im Kreis, teils hufeisenförmig angeordnet — kleiner und undeutlicher sind als die der Riesenzellen in den Follikeln.

So sind alle Uebergänge von der intrafollikulären Zellwucherung zu diesen tuberkelähnlichen Gebilden vorhanden.

Epikrise.

Das histologische Bild des beschriebenen Falles ist grundverschieden von dem, das allgemein als histologischer Befund bei der eisenharten Struma Riedels wiedergegeben wird, bei dem das ganze Schilddrüsengewebe durch Bindegewebe mit Rundzellen und Plasmazellen ersetzt ist.

Die knötchenförmigen Gebilde mit den epitheloiden Zellen erwecken den Verdacht einer Tuberkulose und in der Tat gleicht der mikroskopische Befund den histologischen Beobachtungen bei Tuberkulose der Schilddrüse, wie sie in der Literatur beschrieben sind.

Doch ist die Deutung der tuberkelähnlichen Knoten noch nicht sicher.

Nach de Quervain muß in einem Organ wie die Schilddrüse mit der größten Vorsicht vorgegangen werden. Ehe wir den Befund zu deuten wagen, bedarf es daher einer genauen Epikrise.

Histologie.

Bei dem vorliegenden Präparat der Schilddrüse handelt es sich nicht um eine Struma. Es zeigen sich Veränderungen intra- und interfollikulärer Natur innerhalb normalen Schilddrüsengewebes. Es ist das mikroskopische Bild einer chronischen Thyreoiditis.

Das Bindegewebe ist überall in Wucherung begriffen und drängt die Läppchen der Schilddrüse weit auseinander.

Akute Bindegewebswucherung kann sich als reaktiver Vorgang sowohl bei akuter Thyreoiditis wie bei allen chronischen Entzündungen finden. In unserem Fall ist die Bindegewebswucherung auf den subakut verlaufenden Entzündungsprozeß zurückzuführen. Bemerkenswert ist, daß die entzündliche Infiltration bis an den Rand des Schnittes geht; das anliegende Muskelgewebe ist aber vollkommen intakt.

Bei der Riedel'schen Struma, für die man den Fall zunächst gehalten hatte, kommt es ebenfalls zur bindegewebigen Entartung des Schilddrüsengewebes, aber auch zur Infiltration der anliegenden Muskulatur.

Parenchymveränderungen.

Die Hauptveränderungen betreffen in unserem Fall das Parenchym und bestehen in desquamativen Vorgängen an den Follikeln und in dem Auftreten von zellreichen tuberkelähnlichen Knoten im Gewebe.

Die degenerativen Vorgänge in den Follikeln.

Die degenerativen Vorgänge in den Follikeln bestehen in
Wucherung und Desquamation der Epithelien,
Auflösung und Schwund des Kolloids,
Bildung von Fremdkörperriesenzellen,
Eindringen von Leukozyten und Histiozytären Makrophagen.

Epithelwucherung und Resorption des Kolloids, Auftreten von Riesenzellen kommen regelmäßig bei der Schilddrüsentuberkulose neben typischen Tuberkeln vor; aber auch bei nichtspezifischen Entzündungen. Diese Prolieferationsvorgänge in den Follikeln sind durchaus nicht immer die Folge eines spezifischen entzündlichen Reizes. Desquamative Vorgänge finden sich auch bei völlig gesunden Schilddrüsen. In regelmäßig angeordneten Follikeln findet schon normalerweise eine geringe Abstoßung von Zellen statt. Man sieht hier und da im Kolloid einen oder mehrere Zellkerne (Hellwig).

Nach Quervain reagiert die Schilddrüse auf die verschiedensten Reize und Schädigungen in gleicher Weise. Bei pathologischen Vorgängen nimmt die normale Abstoßung von Zellen zu im Zusammenhang mit Verflüssigung und Schwund des Kolloids (bei Stauungsvorgängen, Vergiftungen).

Bei der echt entzündlichen Thyreoiditis (akuten Infektionskrankheiten) tritt neben vereinzelter unregelmäßiger Desquamation eine eigentliche Wucherung auf, bei der allerdings die ins Bläscheninnere vordringenden Zellen ihren Zusammenhang nicht verlieren, sondern kompakte Zellmassen darstellen.

Dieser Prozeß der Zellwucherung und Zellabstoßung bei der einfachen Thyreoiditis ist nichts Auffallendes, er entspricht dem, was wir auch bei der Entzündung anderer epithelialer Organe z. B. der Lunge und der Niere beobachtet haben.

De Quervain schildert die Wucherung bei Thyreoiditis folgendermaßen: „Es reagieren die Epithelzellen auf entzündlichen Reiz. Es kommt sowohl eine kompakte Vermehrung der Zellen, sei es konzentrisch an der ganzen Peripherie des Bläschens, sei es als halbinsel- oder zungenförmiges Einwuchern der Zellen von einer Seite her, sei es endlich als Abstoßen von Zellen

nach dem Innern des Bläschens unter Bildung von unregelmäßigen Haufen vor. Sie scheint uns eins der wichtigsten Momente im histologischen Bild der parenchymatösen Thyreoiditis zu sein."

Die gleichen Vorgänge beobachten wir in unseren Präparaten. Die Wucherung der Epithelien und die Ausfüllung der Kolloidbläschen gehen teilweise soweit, daß Follikel neben Follikel vollkommen durch zum Teil mehrkernige Epithelzellen ersetzt sind.

In diese veränderten Bläschen wandern Leukozyten und Bindegewebezellen ein und bahnen die Organisation der Follikel an, auch bei Lokalisation in anderen Organen.

Bereits Förster glaubt, daß solche in Rückbildung begriffene hyperplastische Follikel fälschlich für Tuberkel gehalten werden können. In der Tat gleichen diese angefüllten Follikel bei oberflächlicher Betrachtung Tuberkeln. Wir halten es durchaus für möglich, daß manche als Tuberkulose ohne klaren histologischen Befund veröffentlichten Fälle auf fehlerhafte Deutung derartig verwandelter Follikel beruhen.

Deutung der Riesenzellen.

Vielfache Deutung haben die an oder in Kolloidresten liegenden Riesenzellen gefunden. Sie sind keineswegs für Tuberkulose beweisend.

In Schilddrüsenfollikeln sind Riesenzellen verschiedentlich beobachtet: Farner beschreibt das Auftreten von Riesenzellen bei Basedowstrumen; in einfachen Kolloidstrumen kommen Riesenzellen vor.

De Quervain beobachtete Riesenzellen zum ersten Male bei einer einfachen akuten Thyreoiditis.

In unseren Präparaten entstehen Bilder von Riesenzellen durch Lagerung von Epithelien um ein in Schollen zerfallenes Kolloid.

Daß Epithelien überhaupt Riesenzellen bilden können, ist von vielen Autoren auch in anderen Organen beobachtet, so u. a. von Becher beim Basalzellenkrebs, von Binder in der Leber bei kongenitaler Syphilis. Von P. Ernst in Ohrpolypen um abgestorbene Epithelmassen, im Chalacion um verkalkte Talgdrüsen.

So verlieren die Riesenzellen ihre Bedeutung für die Diagnose der Tuberkulose. In der Tat haben Riesenzellen oft zu Fehldiagnosen geführt. Nach Wilke wurde das Chalacion auf Grund des Befunds der Riesenzellen als tuberkulös angesprochen. Ebenso wurde der verhornende Plattenepithelkrebs, bei dem sich ebenfalls Epithelriesenzellen finden, irrtümlich in Zusammenhang mit Tuberkulose gebracht.

De Quervain faßt die Riesenzellen in der Schilddrüse als Fremdkörperriesenzellen auf. Als Fremdkörper wirkt das Kolloid. Lübcke erzeugte das Auftreten von Riesenzellen um Kolloidschollen experimentell, indem er von einem 26 jährigen Mädchen Stücke aus einer Struma ins Abdomen von Kaninchen gekocht einpflanzte. Nach 10 Tagen fand sich in den homogenen, von geronnenem Kolloid gebildeten Massen Riesenzellen.

Auch aus eigenen Gewebsbestandteilen des Körpers hervorgegangene Substanzen können infolge schwerer Löslichkeit als Fremdkörper wirken (P. Ernst).

De Quervain glaubt, daß die Riesenzellen bei der Entzündung der Schilddrüse bestimmt sind, schwer lösliche konzentrierte Kolloidschollen zu entfernen. In der Tat sieht er Riesenzellen immer um dunkel hämatoxylin gefärbtes Kolloid gelagert, das sich durch schwere Löslichkeit kennzeichnet. In unseren Präparaten legen sich Riesenzellen, die sich aus den desquamierten Epithelien bilden, um gleichmäßig hellrot gefärbtes Kolloid. Der Vorgang ist dabei folgender: Das Kolloid zerfällt hie und da in Schollen, wirkt als Fremdkörper, um die sich die desquamierten Epithelien zusammenballen und als Riesenzellen ihre Tätigkeit ausüben.

Das Kolloid sieht stellenweise wie angenagt aus und bildet mit seinen Vakuolen Bilder, die der lakunären Resorption der Knochen gleichen. Nach und nach verschwindet es ganz.

Nach P. Ernst beruht die Wirkung der Fremdkörperriesenzellen zum Teil auf Phagozytose, „andererseits wirken sie auf bloß berührte Gegenstände auflösend, verdauend, ohne Teile in sich aufzusaugen“ wie Osteoklasten in den Howship'schen Lakunen. Wir fassen die Riesenzellen in der Schilddrüse daher besser als Resorptionsriesenzellen auf.

Die Wirkung des Kolloids als Fremdkörper hat wohl seinen Grund in der Veränderung desselben durch Bazillen und Toxine. Welche Toxine in unserem Falle in Betracht kommen, ist nicht klar.

Aus dem Vorangegangenen geht hervor, daß die Bildung der Fremdkörperriesenzellen in der Schilddrüse auch bei unspezifischen Erkrankungen in gleicher Weise vor sich geht. Wir dürfen darum nicht aus dem Vorhandensein von Riesenzellen auf Tuberkulose schließen. Mit Recht wendet sich Wilke gegen die Diagnose Tuberkulose der Schilddrüse, die sich vor allen Dingen auf dem Befund der Fremdkörperriesenzellen stützt. Für die rein histologische Diagnose verlangt er den Nachweis des typisch zelligen Aufbaus (Epitheloidzellen) und der regressiven Veränderungen des Tuberkels (Verkäsung).

Tuberkelähnliche Knoten.

In Bezug auf die knötchenförmigen Gebilde der Schilddrüse, die Tuberkeln weitgehend gleichen, drängen sich zwei Fragen auf:

1. Sind es selbständige neue Gebilde, die sich in das Gewebe eingelagert haben?

2. Welcher Art sind die epitheloiden Zellen?

1. Große epitheloide Zellen neben den anscheinend typischen Knötchen erweisen sich bei genauerem Zusehen teilweise als zugrunde gegangene mit desquamierten Zellen angefüllte Follikel. Es fragt sich, können wir auch die Knoten als alte, völlig veränderte Follikel auffassen? (Fig. 1b). Das den tuberkelähnlichen Knoten Eigentümliche, das sie auf den ersten Blick als selbständige Gebilde erscheinen läßt, sind die gleichmäßigen großen Zellen mit dem länglichen Kern und die fast regelmäßig vorhandene, die Zellen umschließende, bindegewebige Membran. In einem Falle liegt direkt neben dem knötchenförmigen Gebilde ein verändertes Kolloidbläschen, das mit gleichen Zellen angefüllt und ebenfalls von einer Andeutung von bindegewebiger Membran umgeben ist, in dem wir aber Reste von Kolloid entdecken.

Wir sind daher zu der Annahme berechtigt, daß die fraglichen Knötchen ebenfalls alte Follikel sind, in denen es durch den entzündlichen Prozeß zu einer Verdickung der ursprünglichen zarten Bindegewebsschicht und zu einer Vergrößerung durch die Vermehrung der den Knoten eigentümlichen Zellen gekommen ist. Das Kolloid müßte dann allerdings verloren gegangen sein.

Wir können diese tuberkelähnlichen Knötchen als Endeffekt des Umwandlungsprozesses der Follikel auffassen. Die Epithelzellen sind verschwunden, ebenso die Riesenzellen. Das Kolloid ist vollkommen resorbiert, eigentümliche epitheloide Zellen füllen den Knoten aus und haben zu einer Vergrößerung des ursprünglichen Gebildes geführt.

2. Welcher Art sind die epitheloiden Zellen? Allem Anschein nach sind es Zellen mesenchymaler Herkunft. Wir können mit stärkster Vergrößerung histiozytäre Zellen nachweisen, die auf der Wanderung zu in Zellwucherung befindlichen Follikeln begriffen sind. Schon Quervain hat ebenfalls bei der akuten Thyreoiditis ähnliche einwandernde Zellen gesehen, die den oben genau beschriebenen gleichen. Quervain glaubt, daß sie eine spätere Organisation des

Follikels vorbereiten. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß es sich in unserem Präparat um einen ähnlichen Prozeß handelt.

In diesen gefäßlosen mit Epitheloidzellen angefüllten Knoten finden wir nur einige wenige Riesenzellen, niemals Lymphozyten, niemals Verkäsung.

Da nach den vorangegangenen Ausführungen die Bilder bei Tuberkulose und unspezifischer Entzündung der Schilddrüse sich weitgehend gleichen, kann eine chronische Erkrankung der Schilddrüsen nur dann als Tuberkulose angesprochen werden, wenn sich Verkäsung findet, oder Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Nachweis von Tuberkelbazillen.

Fränkel suchte die Tuberkelbazillen in ihrem spezifischen Gewebe auf. Er bezeichnet die Schilddrüsentuberkulose als bazillenarm, wahrscheinlich darum, weil die Bazillen in großer Menge zugrunde gehen. Auch Baumgarten bestätigt die Bazillenarmut. Trotz wiederholter aufmerksamer und ausgedehnter Untersuchungen konnte er Tuberkelbazillen in unzweifelhaften Fällen von tuberkulöser Schilddrüsenerkrankung nicht nachweisen. Ebensowenig vermochte Ast in einem sicheren Fall von Tuberkulose mit käsigen Knoten Bazillen aufzufinden. Schwartz erhärtete die Diagnose Tuberkulose in seinem Fall durch das Tierexperiment: die geimpften Meerschweinchen gingen an Tuberkulose zugrunde. Ruppaner wies mikroskopisch nur in einem Fall Tuberkelbazillen in den scholligen Riesenzellen nach. Im großen und ganzen gelingt der mikroskopische Nachweis von Bazillen in Schnittpräparaten selten. Neuerdings gelang es Hedinger durch das Antiforminverfahren Bazillen aufzufinden. Von seinen 6 Fällen waren 5 positiv tuberkulös. Es scheint sich das Antiforminverfahren als sicher zu bewähren.

In unserem Falle gelang es weder in Serienschnitten, noch im Antiforminverfahren Tuberkelbazillen festzustellen. Es scheint daher berechtigt, die Diagnose einfache Thyreoiditus zu stellen.

Wir fügen hinzu, daß bei der 2 Jahre post operationem erfolgten Nachuntersuchung Patientin sich vollkommen wohl befindet.

Schwellung und Schmerzen am Halse sind nicht wieder aufgetreten. Der rechte Schilddrüsenlappen ist derb, nicht deutlich abzugrenzen, mit der Umgebung scheinbar verwachsen; aber nicht wesentlich vergrößert und nirgends druckschmerzhaft. Der klinische Verlauf spricht also ebenfalls für die Diagnose unspezifische Thyreoiditis.

Schlußfolgerung.

Analoge Bilder sind bisher in der Literatur teils als Tuberkulose, teils als unspezifische Wucherungsvorgänge gedeutet, obwohl offenbar gleichartige Erkrankungen vorliegen. In vielen Fällen, bei denen als Nebenbefund in bei operativ entfernten Strumen miliare Knötchen in der Schilddrüse gefunden worden sind, scheint es sich um unspezifische entzündliche Vorgänge gehandelt zu haben.

Eine chronische Erkrankung der Schilddrüse kann nur dann als Tuberkulose angesprochen werden, wenn sich Verkäsung findet oder Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Fig. 1

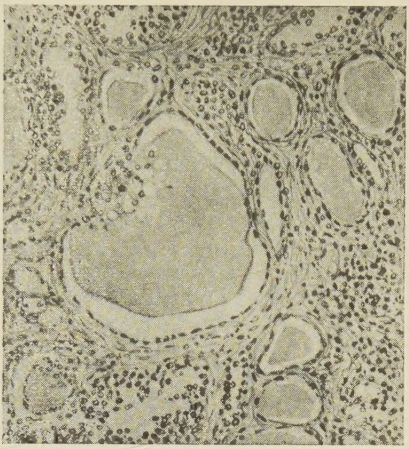

Fig. 2

Vergrößerung
Winkel:
Obj.: 8,5 mm
Ok.: 3 mm

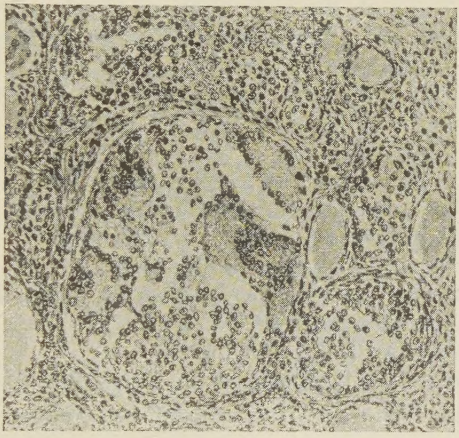

Fig. 3

Fig. 1: bei a Kolloidbläschen. Desquamierte Epithelzellen lagern sich um das Kolloid. Dieses ist wie angenagt.
Bei b gefäßloses Knötchen mit bindegewebiger Membran, angefüllt mit epitheloiden Zellen.

Fig. 2: Kolloidbläschen mit normalem Epithelsaum.
Bei c Epithelzellen vergrößert, kubisch, wuchern in das Kolloid.

Fig. 3: Riesenzellen kreuzförmig am Rande eines Follikels, ragen in das leere Lumen vor.

Literaturverzeichnis.

1. Arnd, Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 116, 1912.
2. Aschoff, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Bd. 2, Jena 1909.
3. Ast, Dissertation, Erlangen 1906.
4. Bruns, Bruns Beitrage, Band 10, 1893.
5. Chiari, Wiener med. Jahrbücher, 1878.
6. Cohnheim, Virchows Archiv, Bd. 39, 1867.
7. Creite, Bruns Beitrage, Bd. 78, 1912.
8. Cornil und Ranvier, Manuel d histologie pathologique, Paris 1876 zit. nach Nather.
9. De Quercain, Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 2. Suppl. Bd. 1904.
10. Frankel, Virchows Archiv, Bd. 104, 1886.
11. Goldmann, zit. nach Pollag.
12. Gebele, Bruns Beitrage, Bd. 88, 1914.
13. Hellwig, Die diffuse Kolloidstruma, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u Chir.
14. Hedinger, Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 116, 1912.
15. Kennerknecht, zit. nach Nather.
16. Kaufmann, Lehrbuch der path. Anatomie, 1909.
17. Nather, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten, Bd. 33, 1921.
18. Petersen, Dissertation, München 1901.
19. Pollag, Beitrage z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 27, 1913.
20. Roger und Garnier, Soc. de biol., 30. Juli 1898.
21. Rolleston, zit. Pollag.
22. Ruppaner, Frankf. Zeitschrift f. Path., Bd. 2, 1909.
23. Schwartz, Archiv de Laryng. 1894, zit. nach Pollag.
24. Umura, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 90, 1917.
25. Tomellini, Zieglers Beitrage, Bd. 35, 1905.
26. Virchow, Ueber d. krankhaften Geschwulste, Berlin 1865.
27. Weigert, Virchows Archiv, Bd. 77, 1849.
28. Wilke, Virchows Archiv, Bd. 211, 1913.
29. Ernst, Handbuch d. allgemeinen Pathologie, 1915, S. 164, S. 321.

Es wurden nur die in der Arbeit angeführten Autoren angegeben.